Lane Medical Library

Beitrag zur haematogenen Infektion der Pulpa

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Löhlein

Zahnarzt aus Würzburg.

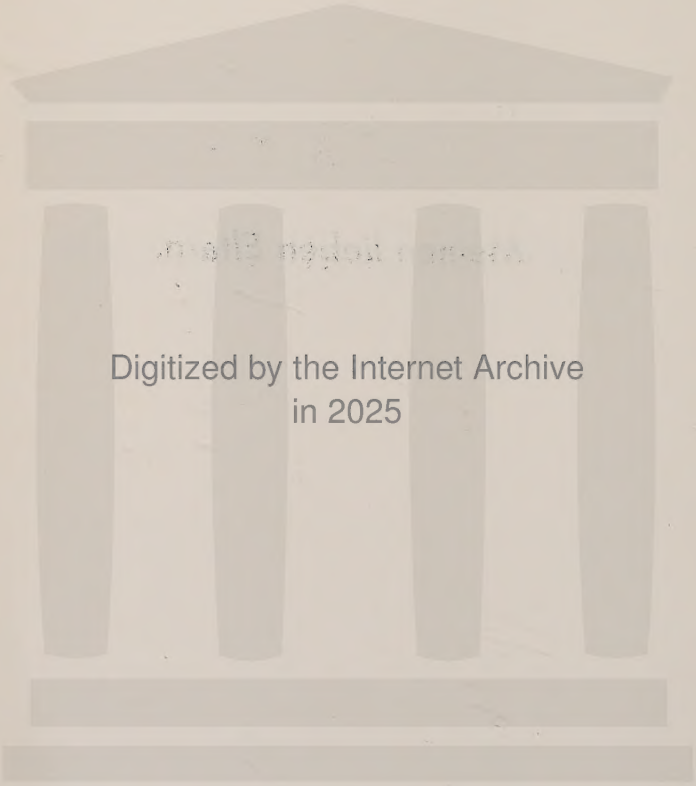
Würzburg 1932.

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Professor Dr. Josef Münch.

Meinen lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/beitragzurhaemat0000karl

In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle entsteht die Infektion der Pulpa durch Bakterieninvasion infolge Karies. Aufmerksame klinische Beobachtungen ergeben aber, daß gelegentlich auch intakte, kariesfreie Zähne an Pulpitis erkranken. Eine Erklärung hierfür wird gesehen in traumatischen Einwirkungen, z. B. bei Pulpenzerfall an unteren Frontzähnen, in der Bakterieneinwanderung durch freiliegendes, abgekautes Dentin, in der Einwirkung der Silikatzemente, besonders an oberen lateralen Schneidezähnen oder durch marginale Infektion bei tiefer Taschenbildung.

Trotzdem diese Erklärungsversuche für den einen oder anderen Fall wohl zutreffen mögen, bleiben bei genauer Untersuchung immer noch, wenn auch seltene Fälle, von Pulpitis übrig, für die eine stichhaltige Erklärung in ätiologischer Hinsicht nicht gegeben werden kann.

Deshalb darf es berechtigt erscheinen, die Frage nach der Möglichkeit einer haematogenen Infektionsweise der Pulpa näher zu untersuchen.

Dieser Infektionsweg durch den Blutkreislauf wurde schon früher von einer Reihe von Autoren auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen bei gewissen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Grippe, angenommen. Adrion hatte Gelegenheit, solche Fälle bei einer Grippeepidemie zu beobachten, bei denen es zu schweren eitrigen Prozessen an intakten Zähnen kam, deren Pulpen, wie nach der Extraktion festgestellt wurde, zerfallen waren. Misch konnte in dem Eiter, den er durch Trepanation der erkrankten Zähne gewann, mit dem Pfeiffer'schen Influenzabazillus übereinstimmende Gebilde feststellen. Es scheint also, als ob die Influenza eine spezifische Wirkung auf das Pulpagewebe ausübe, wie es neben Misch auch G. Fischer annimmt.

Auch Leger-Dorez (Paris) teilt fünf Fälle von Zahnschmerzen nach Influenza mit, die er während der großen Epidemie 1897/98 beobachtet hat.

Der erste Fall betraf eine 33 jährige Frau, die über Schmerzen an den oberen rechten Bicuspidaten klagte. Diese erwiesen sich jedoch äußerlich als völlig gesund; das einzige Anormale war eine Rötung und leichte Pulsation des Zahnfleisches. Alle Mittel blieben wirkungslos bis auf Antipyrin, auf das die Schmerzen nach 5 Tagen verschwanden. — Im zweiten Falle klagte eine 43 jährige Frau über Schmerzen am zweiten linken oberen Molaren. Sonst war das Krankheitsbild wie im ersten Falle. Heilung trat nach 10 Tagen ein, es wurde Antipyrin 1,0 gr und Joddämpfe verordnet. —

Der dritte Fall wurde an zwei Herren aus derselben Familie beobachtet, auch hier trat nach Influenza Periostitis bei einem am ersten linken oberen Praemolaren, beim anderen am ersten Molaren links oben auf. Die Affektion verschwand nach großen Dosen Salicyl binnen 24 Stunden. — Ferner trat die Erscheinung bei einer 28 jährigen Frau auf und zwar war der zweite Molar links oben schmerzhaft, sieben Stunden nach der Verabreichung von kleinen Dosen salicylsaurem Natron vergingen die Schmerzen. — Im fünften Falle zeigten sich Zahnschmerzen am gesunden Eckzahn rechts oben, auch hier half Salicyl nach 16—18 Stunden.

Immer ging also, wie wir gesehen haben, Influenza voraus, die Zähne selbst zeigten äußerlich keinerlei Erkrankung der Hartsubstanzen; das einzige Kennzeichen war eine Rötung, Schwellung und ein schwaches Pulsieren des Zahnfleisches in der Nähe der schmerzenden Zähne.

Heftige Zahnschmerzen ohne lokale Ursache können ferner im Verlauf des typhösen Fiebers auftreten; sie verschwinden erst wieder mit dem Erlöschen der Grundkrankheit. Hier bedarf es jedoch noch der einwandfreien Feststellung, daß die Infektion der Pulpen auf dem Blutweg stattgefunden hat.

Ebenso kann man häufig nach dem Ablauf und während des Verlaufs der Masern an den Zähnen schnelles Fortschreiten kariöser Prozesse und plötzlichen Pulpenzerfall beobachten; dabei kommt es sehr häufig und in kurzer Zeit zur Abszeßbildung, die jedoch auch an pulpalosen Zähnen vielfach aufzutreten pflegt.

Bei der Tuberkulose können ebenfalls äußerlich intakte Zähne in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Pulpa stirbt dann ab, zerfällt und es kann so zu periodontischen Erscheinungen mit ihren Folgen kommen.

Auch auf syphilitischer Basis sind pulpitische Erscheinungen beobachtet worden. So berichtet u. a. Behnke von heftigen Schmerzen in den oberen sechs Frontzähnen, obgleich nur eine ganz unbedeutende Karies sicca an den beiden mittleren Schneidezähnen als Ursache angesprochen werden konnte. Als auf dringenden Wunsch des Kranken wegen der sehr heftig gewordenen Schmerzen diese beiden Zähnen in der Bromaether-Narkose entfernt werden sollten, sah Behnke bei der Auskultation Roseolaflecken auf der Brust und konnte die Ueberführung des bisher über seine Erkrankung im unklaren gewesenen Patienten in die Allgemeinbehandlung veranlassen. Am 5. Tage derselben sind die Zahnschmerzen noch einmal sehr heftig aufgetreten, um dann unter dem Einfluß der Schmierkur gänzlich zu verschwinden.

Ueber ähnliche Fälle berichtet auch Dahmer. „Ein hoher Gerichtsbeamter konsultierte mich vor ca. 5 Jahren wegen quälender Zahnschmerzen. Der Zahnarzt hatte an den Zähnen nichts gefunden, ich konnte an den Nebenhöhlen ebenfalls nichts nachweisen. Ich fragte ihn nach Luesinfektion, die er strikte ableugnete, trotzdem ich ihm keine andere Erklärung für seine Zahnschmerzen abgeben konnte. Nach zwei Monaten bekam er auf einer Sommerreise einen Schlaganfall. Ich beschrieb dem behandelnden Arzt meinen Verdacht und durch reichliche Schmierkuren gelang es, den Patienten wieder herzustellen". — Lues congenita führt zu weißlichgrau erscheinenden Pulpagefäßen, die erweitert und durch Einlagerung von kleinen, rundlichen Zellen in die Intima verdickt sind, bei unveränderter Media und bei gelatinös erscheinender Adventitia. Meist sind im Zahnmark Spirochaeten festzustellen.

Von besonderem Einfluß auf das Zahnsystem ist schließlich der akute Gelenkrheumatismus. Patienten, die von dieser Erkrankung befallen werden, leiden häufig an sehr heftigen Zahnschmerzen, sowohl pulpitischer wie auch periodontitischer Art. Die Schmerzen können schon zu Beginn des Anfalles auftreten, aber auch auf seinem Höhepunkt, oder erst, wenn er im Abklingen begriffen ist.

Aehnliche Verhältnisse wie bei den bisher genannten Infektionskrankheiten finden wir bei Diphtherie, Scharlach, Malaria und Lepra.

Neben den Infektionskrankheiten gibt es noch eine Reihe von Allgemeinkrankheiten, die ebenfalls zu einer haematogenen Infektion der Zahnpulpa führen können. Bedauerlicherweise findet man in der zahnärztlichen Literatur bei der Beschreibung von Pulpazerfall an äußerlich intakten Zähnen fast nie einen Hinweis auf eventuell vorausgegangene Allgemeinkrankheiten, und andererseits beschränkt sich die ärztliche Literatur mit wenigen Ausnahmen auf die Darstellung der allgemeinen Krankheitssymptome, während die Beobachtung von Mundhöhle und Zähne vernachlässigt wird.

Gerade deshalb dürften die kasuistisch festgelegten Fälle besonders beweiskräftig erscheinen, wie später noch gezeigt werden soll. Der beste und einwandfreieste Nachweis der haematogenen Pulpainfektion ist die histologische Untersuchung, wobei der Wert oder Unwert dieser Entstehungsart der Pulpitis und ihre praktische Bedeutung zunächst unberücksichtigt bleiben kann.

Betrachtet man die Frage der Pulpainfektion durch den Blutkreislauf vom pathologisch-anatomischen Standpunkt, so erscheint es keineswegs überraschend, wenn bei Allgemeinkrankheiten, bei denen Bakterien massenhaft im Blute kreisen und in den verschiedenen Organen metastatische Entzündungen hervorrufen, auch die Pulpa in Mitleidenschaft gezogen wird.

Einzig dastehend sind bisher in dieser Hinsicht die positiven Befunde Gräffs und Wagners, die im Jahre 1922 in der Medizinischen Wochenschrift veröffentlicht wurden. Die von Gräff in Gemeinschaft mit Zahnarzt W. Wagner angestellten Untersuchungen gewährten einen ersten Einblick in die Möglichkeiten der klinischen Auswertung histologischer Befunde an den Weichgebilden des Zahnes, vorwiegend der Pulpa, dann auch des Periodontiums. Wenn es sich hierbei bis jetzt auch nur um eine Reihe von Einzeltatsachen handelt, so dürften die eindeutigen Befunde immerhin genügen, um die Möglichkeit einer haematogenen Infektion der Zahnpulpa unbedingt zu bejahen.

Zum Zwecke einer histologischen Untersuchung wurden aus dem Sektionsmaterial solche Fälle ausgewählt, welche an der Zahnpulpa gleichsinnige Veränderungen oder Folgeerscheinungen einer Allgemeinerkrankung in Uebereinstimmung mit den Geweben anderer

Organe erwarten ließen. Dies waren einerseits vorwiegend Erkrankungen des Gefäßapparates, andererseits einige Kokkeninfektionen.

Jeweils wurde eine möglichst große Zahl von durchweg kariesfreien Zähnen extrahiert, gehärtet, entkalkt, nach Einbettung geschnitten und nach den einschlägigen Methoden gefärbt; zum Vergleich wurden die histologischen Befunde an anderen Organen herangezogen.

Zunächst interessieren in diesem Zusammenhang drei Fälle von Pyaemie, welche durch eine reichliche Bildung metastasierender Abszesse und Blutungen in die verschiedensten Organe gekennzeichnet waren. Drei Zähne einer sonst stark Abszesse bildenden Pyaemie nach Fußverletzung ergaben keine einwandfreien Befunde entsprechender Art. — Ein Fall rekurrierender Endokarditis mit den anatomischen Zeichen der Sepsis (Streptokokken im Herzblut) zeigte in einigen kleinen Gefäßen der Pulpa des ersten unteren rechten Praemolaren völlige Ausfüllung des Lumens mit grampositiven Kokken, also sichere Embolien, welche ihre intravitale Entstehung noch dadurch sicherstellen ließen, daß in ihrer Umgebung sich deutliche Zeichen des Zerfalls und einer bedeutenden Leukozytenansammlung wahrnehmen ließen; es lag somit bereits eine beginnende Abszeßbildung vor. Bei dem rechten unteren Sechsjahrmolaren ergab sich nichts Besonderes.

Eine Endokarditis ulcerosa lenta zeigte in der Pulpa eines von vier untersuchten Zähnen eine deutliche Ansammlung von Leukozyten mit anderen, rundkernigen Elementen vermischt, und zwar innerhalb einer Kapillare und auch im anliegenden Gewebe. Kokken waren mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Da Karies nicht bestanden hat, so liegt auch hier die Annahme einer leukozytären Reizwirkung als Folge der Infektion am nächsten. Wir sehen also bei einer Zahl von acht untersuchten Zähnen, welche drei Fällen von pyaemischer Allgemeinerkrankung entstammten, zweimal sichere Reaktionsvorgänge der Pulpa im Sinne beginnender haematogener Abszeßbildung.

Zwei Fälle eitriger Meningitis mögen die Reihe beschließen. Im ersten Falle fiel bei drei untersuchten Zähnen eine lebhafte Hyperaemie der Pulpagefäße und eine ausgesprochene Quellung der Grundsubstanz in der Wurzelpulpa auf; die Zahl der Leukozyten war viel-

leicht gering vermehrt; in einer Pulpa fanden sich vereinzelte Diplokokken. Genau die gleichen Befunde ergaben drei Pulpen des zweiten Falles: Hyperaemie, Oeden und vereinzelte Diplokokken. Auch diese Veränderungen der Zahnpulpen erklären sich wohl am natürlichsten als Folgeerscheinungen des Allgemeinleidens: der eitrigen Meningitis.

Außerdem veröffentlichten Graff und Wagner einige äußerst interessante Fälle von Gefäßerkrankungen, wie allgemeine Amyloidose bei Tbc., allgemeine Ektasie der Pulpagefäße usw., die hier nur erwähnt werden sollen, da sie in den Rahmen dieser Arbeit nicht gehören.

Zusammenfassend kommt Wagner zu folgendem Resultat:

1. Gefäßerkrankungen wie Ektasie, Amyloidose sind auch in der Pulpa zu finden.
2. Die Amyloidose der Pulpa zeigt sich sowohl als Amyloidinfiltration in die Gefäßwände als auch in das Pulpagewebe selbst, und zwar anscheinend sehr häufig.
3. Bei Erkrankungen mit Kokkenembolien im Blut (Septikaemie, Pyaemie, Meningitis, Endokarditis lenta) lassen sich die Erreger in der Pulpa nachweisen und zwar anscheinend ebenfalls recht häufig.
4. Spezifische Veränderungen der Pulpa (Tbc.!) sind nicht gefunden worden.
5. Im Gegensatz zu den akuten Erkrankungen finden sich verstärkte Fibrillenbildung, Kalkablagerungen und Bildungen von niederen Dentikeln bei Fällen von mehr chronischem Verlauf.
6. Die vorgenommenen Untersuchungen zeigen wohl neue bemerkenswerte Befunde, eine systematische Gliederung derselben könnte jedoch nur auf der Grundlage weitergehender Untersuchungen stattfinden. —

Die vorstehende Arbeit, bezw. ihre Ergebnisse brachten etwas so völlig Neues, daß eine Nachprüfung wohl gerechtfertigt schien. Eine solche unternahm Konrad. Auch hier wurden ausschließlich Zähne verwendet, die äußerlich frei von Defekten waren; diese wurden der üblichen Vorbereitung unterworfen und dann mikroskopisch untersucht. Auch hier handelt es sich nur um Einzelfälle.

Ich beginne mit einem Falle von Tuberkulose. Das Zahnmaterial, die beiden oberen ersten und der linke untere erste Milchmolar, entstammt einer 1½ jährigen weiblichen Kindsleiche.

Die klinische Diagnose wurde auf Lungentuberkulose und tuberkulöse Meningitis gestellt, die pathologisch-anatomische Diagnose ergab eine akute allgemeine Miliartuberkulose. Der histologische Zahnbefund zeigte normales Pulpengewebe, aus keinem der Präparate ließ sich etwas für Tuberkulose Spezifisches entnehmen.

Der zweite Fall entstammt einer 54 jährigen männlichen Leiche, deren Oberkieferfrontzähne, die beiden mittleren und der rechte seitliche Schneidezahn, der Eckzahn und erste Praemolar derselben Seite zusammen mit dem Alveolarfortsatz geschnitten wurden.

Die klinische Diagnose lautete auf Atonie nach Operation (Hernia epigastrica, Peritonitis), die pathologisch-anatomische Diagnose ergab eine chronische eitrig-schwielige Mesenteriitis mit multiplen Perforationen. Der histologische Befund dieser fünf Zähne ergab nichts, das man mit dem Allgemeinleiden hätte in Zusammenhang bringen können. Die gefundene Leukozytenvermehrung dürfte noch in den Rahmen der physiologischen Breite gezogen werden, da das Blutbild in den übrigen Pulpen normal war. Auch sind Verkalkungen in solchem Umfange, wie sie sich im mittleren Incisivus vorfanden, keine Seltenheit bei älteren Individuen und können unter der gestellten Aufgabe unberücksichtigt bleiben.

Ein weiterer Fall, die beiden linken Eckzähne, stammt von einer 22 jährigen männlichen Leiche.

Die klinische Diagnose lautete auf Peritonitis und Verdacht auf perforiertes Ulcus ventriculi, die pathologisch-anatomische Diagnose ergab eine metastasierende Allgemeininfektion. Nach dem histologischen Zahnbefund war jede Pulpa frei von jeglichen Entzündungserscheinungen.

Der vierte Fall, oberer Eckzahn und zweiter Praemolar links, stammt von einer 22 jährigen weiblichen Leiche. Die klinische Diagnose lautete auf Sepsis post abortum, die pathologisch-anatomische Diagnose ergab eine metastasierende Allgemeininfektion. Der histologische Zahnbefund gab in allen Schnitten eine vollkommen normale Pulpa.

Als fünften Fall entnahm Konrad einer 39 jährigen männlichen Leiche den oberen linken zweiten Praemolaren und Molaren, dazu den unteren rechten ersten Molaren.

Die klinische Diagnose lautete auf beiderseitige Kieferhöhleneiterung, Otitis media purulenta, die pathologisch-anatomische Diagnose ergab beiderseitige Kieferhöhleneiterung, Otitis media purulenta, Thrombophlebitis, Leberabszesse. Der histologische Zahnbefund war wieder negativ, trotz der benachbarten Entzündungen. Im zweiten Praemolaren fiel die besonders gut ausgebildete gehäufte Zellschicht auf, während die Weil'sche Schicht fehlte.

Der letzte Fall, oberer rechter zweiter und dritter Molar, linker oberer und unterer zweiter Molar, entstammt einer 33 jährigen weiblichen Leiche.

Die klinische Diagnose lautete auf Allgemeininfektion ausgehend von rechtsseitiger Mastitis, laut pathologisch-anatomischer Diagnose bestand eine Septikopyaemie und Abszesse in sämtlichen Organen. Der histologische Zahnbefund zeigte wohl in allen Pulpen eine Reihe höherer und niedriger stehender Dentikel im Kronenkavum und Wurzelkanal, jedoch nirgends auch nur Andeutungen einer Hyperaemie, die einen weiteren Schluß auf beginnende Abszeßbildung zuließen.

Die Untersuchungen von Konrad lieferten also alle ein negatives Resultat. Es ist jedoch selbstverständlich, daß einerseits eine so geringe Zahl von Fällen keinen bindenden Schluß über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der von Gräff und Wagner aufgestellten Sätze zuläßt, andererseits wäre es meiner Ansicht nach nötig gewesen, alle extrahierten Zähne einer systematischen Serienuntersuchung zu unterwerfen; denn wenig umfangreiche entzündliche Prozesse der Pulpa können sich leicht der Beobachtung entziehen, wenn man auf Serienschnitte verzichtet und nur einzelne Schnitte anfertigt und betrachtet. Hätte also Konrad diesen Weg beschriten, so wären seine Resulate in dem einen oder anderen Fall sicherlich anders ausgefallen.

Dazu kommt, daß auch Adrion über zwei Fälle von Allgemeinkrankheiten berichten kann, bei denen zweifelsfrei schwere und umfangreiche Entzündungen der Pulpa, gleichzeitig an mehreren Zähnen, auf dem Blutwege zustande kamen.

Die entzündlichen Veränderungen an den Zahnpulpen sind so ausgesprochen, daß aus dem histologischen Befund auf starke Zahnschmerzen geschlossen werden kann. Die Krankengeschichten geben aber, vielleicht aus den schon erwähnten Gründen, darüber keine Auskunft.

Bei einem Fall, der aus anderen Gründen zur histologischen Untersuchung kam, lag klinisch eine Sepsis vor, die von einem Tonsillarabszeß ausging. Der 21 jährige Patient wurde mit hohem Fieber und Mandelentzündung in schwerkrankem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert.

In der Blutaussaat wuchsen haemolytische Streptokokken. Bei der Sektion fanden sich u. a. zahlreiche Lungenabszesse beiderseits als Metastasen eines linksseitigen Tonsillarabszesses. Die Zähne sind gut entwickelt und ohne Schmelzhypoplasien. Das Gebiß ist lückenfrei und zeigt keine Karies. Auch im Röntgenbild weicht nichts vom Normalen ab mit Ausnahme einer marginalen Knocheneinschmelzung geringen Umfanges.

Die histologische Untersuchung ergab an einigen Zähnen entzündliche Veränderungen, die sich z. T. in starker Gefäßerweiterung, die hier und da auf das periapikale Gebiet beschränkt blieben, in manchen Fällen aber auch auf die Pulpa in umfangreicher Weise übergriffen.

Als Beispiel einer umfangreichen Entzündung der Pulpa stellen sich Bilder vom zweiten rechten unteren Praemolaren dar. Der Zahn zeigte weder eine Karies noch irgend einen anderen Schmelzdefekt, wie es sich auch aus dem Röntgenbild ergibt. Auch histologisch kann man mit einer gewissen Berechtigung Karies der fehlenden Reizdentinbildung wegen ausschließen. Auch der marginale Infektionsweg kann histologisch mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Trotzdem ist etwa in der Mitte der Pulpa ein Eiterherd vorhanden, in dessen Umgebung sich entzündliche Vorgänge abspielen. Die dem Entzündungsherd begrenzte Odontoblastenschicht zeigte keine Reaktion, wie sie oft bei Pulpitis infolge von Karies beachtet wird. Die regelmäßige einschichtige Anordnung ist vollkommen oder nahezu vollkommen erhalten.

Aehnlich liegen die Verhältnisse an einem Praemolaren im Oberkiefer, während andere Zähne wohl erkennbar Anzeichen von ent-

zündlichen Veränderungen, wenn auch nicht wie in beiden genannten Fällen aufweisen.

Nachdem alle anderen Infektionsmöglichkeiten dieser Pulpen ausgeschlossen werden konnten, bleibt nur der haematogene Weg als einzig möglich übrig. Es handelt sich also hier um eine eitrige abszedierende Pulpitis, die auf dem Blutwege zustande gekommen ist.

Daß es sich hier nicht um einen Zufallsbefund handelt, wie man etwa anzunehmen geneigt ist, beweist der zweite von Adrion veröffentlichte Fall. Es handelte sich um einen 36jährigen Patienten, der ebenfalls einer Allgemeinkrankheit erlag. Er litt an einer Agranulozytose mit rezidivierender Mitralendokarditis und septischer Milz. Auch hier sind in der Krankengeschichte Zahnschmerzen nicht vermerkt.

Trotzdem finden sich an einigen Zähnen, die kariesfrei sind, ausgesprochene Entzündungserscheinungen verschiedener Art, die nur vom Blutkreislauf entstanden sein können. Während am unteren rechten ersten Praemolaren nur eine allgemeine Hyperämie, die im wesentlichen zentral gelegen ist, festgestellt werden kann, sieht man am linken oberen Praemolaren bei sonst vollkommen gesunder Pulpa in der Mitte des Gewebes eine beginnende eitrige Einschmelzung, deren Umgebung durch erweiterte Gefäße charakterisiert ist.

Auch am rechten oberen ersten Praemolaren ist im Schnitt eine Neigung zur Abszeßbildung in der Pulpa unverkennbar.

Ebenso weist der große Schneidezahn rechts unten eine umschriebene Eiterung im Pulpengewebe auf.

Auch dieser zweite Fall zeigt demnach besonders an den Praemolaren entzündliche Erscheinungen der Pulpa, die nur auf haematogenem Wege entstanden sein können.

Diese bisher angeführten Befunde gewinnen zweifellos an Bedeutung, wenn man sie in Beziehung bringt zu Veröffentlichungen von Internisten.

So sah His im Anschluß an eine Pulpitis purulenta, trotz sachgemäßer Behandlung derselben, eine Endokarditis ulcerosa sich entwickeln und den Patienten an Sepsis zugrunde gehen.

Nach den eben beschriebenen Vorgängen, die den hämatogenen Infektionsweg sicher nachweisen, ist die Annahme durchaus nahe-

liegend, daß in dem von His veröffentlichten Fall die Pulpitis purulenta durch die Sepsis verursacht wurde.

Im neuen Licht erscheinen nach den Feststellungen Adrions Krankheitsfälle, die W. Schultz veröffentlicht hat. Unter anderem wird dabei auf die Agranulozytose hingewiesen, die durch elektive Zerstörung der Granulozyten im Blut und Knochenmark und auffallende Nekrosenneigung der Schleimhäute gekennzeichnet ist.

Schultz beschreibt einen selbstbeobachteten Fall einer 38 jährigen Frau, bei der Zahnschmerzen ohne objektiven Befund zu den Frühsymptomen der Krankheit gehörten. Die Beschwerden wurden von einem Zahnarzt durch Pinselung mit Jod behandelt und im weiteren Verlaufe entwickelte sich von der Zungenspitze ausgehend eine Zungennekrose des vorderen Drittels. Eine Angina hatte schon vorher begonnen und die Gingivitis folgte. Der Blutbefund zeigte den Verlust der Blutleukozyten bis auf wenige hundert in cmm mit vorzugsweiser Reduktion der granulierten Elemente. Der Fall verlief ohne haemorrhagische Diathese tödlich. Auch hier ist über die Quelle der Zahnschmerzen nichts vermerkt. Die Annahme, daß es sich um pulpitische Schmerzen handelt, ist aber nach den oben beschriebenen histologischen Befunden Adrions nicht von der Hand zu weisen.

Auch Harold P. Hill beschreibt zwei Fälle von Agranulozytose im Anschluß an Zahnextraktionen. Die Zahnextraktion, für welche die Indikation aus der Beschreibung nicht zu ersehen ist, deutet darauf hin, daß Schmerzen infolge der schon bestehenden Agranulozytose als Frühsymptom auftraten.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 46 jährige, an Ischias leidende Frau, welcher zwei untere Molaren entfernt wurden. Am Ort der Extraktion kam es zur Nekrose, es entwickelte sich eine geringe Tonsillitis links, Ikterus und eine gangränöse Blase an der rechten Schamlippe. Milzvergrößerung, Pupura und Lymphdrüsenschwellungen waren nicht festzustellen. 25 Tage nach der Zahnextraktion trat der Tod ein.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine weibliche Person mit normalem Blutbefund vor der Zahnextraktion. Darnach belegte sich das Zahnfleisch grau, auf der linken Tonsille entwickelten sich Pfröpfe; bei Fieber und leichtem Ikterus betrug die Leukozytenzahl

3600 im cmm. Später kam es zur Leukozytenvermehrung bis 29 400. Ausgang: Heilung.

Ganz besonderes Interesse beanspruchen in diesem Zusammenhang zwei Krankheitsfälle einer erst vor kurzem erschienenen Arbeit von Bock und Wiede über Agranulozytose, Aleukie, Amyelhaemie und anderen Haemozytotoxikationen.

Der eine Fall betrifft eine 23 jährige Hausangestellte, die an Agranulozytose erkrankt war und schließlich daran zugrunde ging. Eingeleitet wurden die Beschwerden durch Zahnschmerzen, die eine zahnärztliche Behandlung notwendig machten. Aus den Angaben in der Krankengeschichte läßt sich die Ursache der Zahnschmerzen nicht feststellen. Bei dem anderen Fall lag ebenfalls, bei einer 29 jährigen Postschaffnersfrau, eine schwere Agranulozytose vor, die nach sechs Tagen letal endete.

Auch hier war die Patientin zwei Tage vor der Krankenhausaufnahme wegen Zahnschmerzen in zahnärztlicher Behandlung, bei der die beiden oberen mittleren Schneidezähne extrahiert wurden. Die Ursache der Zahnschmerzen geht aus der Beschreibung des Falles nicht hervor.

Die beiden Fälle legen jedenfalls den Verdacht nahe, daß die Zahnschmerzen auf eine haematogene Pulpitis und ihre Folgekrankheiten zurückzuführen sind, und die Frage ist wohl berechtigt, ob intakte pulpitische Zähne, wenn auch nur in seltenen Fällen Symptom — vielleicht sogar Frühsymptom — einer septischen Erkrankung bezw. einer Agranulozytose darstellen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die hier beschriebenen, meist letal ausgehenden schweren Erkrankungen nicht gerade häufig auftreten, aber trotzdem werden sie fraglos an einem größeren Krankheitsmaterial auch nicht so selten beobachtet, daß sie bedeutungslos werden. Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen zahnärztlichem Eingriff und den beschriebenen Krankheitszuständen, die in der Veröffentlichung von W. Schultz noch als offen bezeichnet werden mußte, ist durch die nunmehr vorliegenden Befunde einer Lösung näher gerückt.

Ich möchte den Abschnitt über die haematogene Infektionsmöglichkeit der Pulpa bei Allgemeinkrankheiten nicht beschließen, ohne kurz auf einige interessante Veröffentlichungen ausländischer Auto-

ren einzugehen, die ebenfalls dazu dienen können, die haematogene Infektionsmöglichkeit der Zahnpulpa zu beweisen. So untersuchte Andrew Mc. Donagh in einem Spital von Toronto bei älteren Leuten unzweifelhaft vitale Zähne. Er ging dabei von dem Gedanken aus, daß bei vollkommen intakten Zahngeweben keine Mikroorganismen in die Pulpa eindringen könnten. Mit Unterstützung William Magners, dem Pathologen vom St. Michael-Hospital (Toronto), unternahm genannter Autor diesbezügliche Untersuchungen. Die peinlich sterile Methode, die dabei angewandt wurde, schloß eine Infektion aus. Mit großer Sorgfalt wurden 42 normalgeformte Zähne ohne jegliche Verletzung der Emaille wie des Zements zur Untersuchung ausgewählt. Auch die Mundhöhlen wurden bei jedem Falle eingehend untersucht und waren frei von peridentalen Störungen. Wider Erwarten fand man bei 65% Mikroorganismen in den vitalen Pulpen, die nur auf dem Blutwege dorthin gelangt sein konnten.

Das Ergebnis eines Falles war von besonderer Bedeutung. Es handelte sich hier um einen Patienten, der sich vor 14 Tagen einer Blinddarmoperation unterzogen hatte. An einem tadellosen Zahne dieses Patienten wurde durch Kultur der Bazillus communis coli gefunden. Ein Zeichen, daß sich dieser Bazillus zwei Wochen nach der Operation im Blut befand und in der Zahnpulpa festgelegt hatte.

Aeußerst interessante Tierversuche an Meerschweinchen und Kaninchen hat Beretta ausgeführt, um zu erforschen, ob überhaupt im Blute kreisende Bakterien zur Pulpa gelangen, ob sie sich dort ansiedeln und besonders bezüglich der Saprophyten — deren Zugang auf dem Blutwege von zahlreichen Autoren bestritten wird — dort leben können.

Nahezu avirulente Kulturen wurden den Tieren intravenös einverleibt und zwar Staphylokokken, B. pyocyaneus und Sporen des B. clavatus di Biffi. Nach 19—72 Stunden wurden die Tiere mit CO_2-Gas auf intravenösem Wege getötet, sofort die zu untersuchenden Teile, nämlich Blut, Milz, Knochenmark und Zähne resp. Zahnpulpa einwurzeliger Zähne steril entnommen und Kulturen auf schiefen Agarröhrchen angelegt. Aus den experimentell gewonnenen Resultaten zieht der Verfasser folgende Schlüsse:

1. Die im Blute kreisenden Mikroben können sich in der normalen Zahnpulpa ansiedeln.

2. Ihr Aufenthalt in der Pulpa kann eine gewisse Zeit dauern, je nach der Art der Mikroben und dem einzelnen Falle, auch je nach dem Verschwinden der Keime aus dem Kreislauf.
3. In der Pulpa von Zähnen mit geschlossener Wurzel (beim Hunde) verbleiben die Bakterien häufig länger als in den lymphoiden Organen (Milz, Knochenmark).
4. Die im Blute kreisenden Mikroorganismen haben gegenüber den Pulpen immerwachsender Zähne (Meerschweinchen) eine meist größere Auswahlfähigkeit als gegenüber den lymphoiden Or-
5. In der Zahnpulpa der Meerschweinchen können sich auch bei vollkommen normalem Zustande Saprophyten oder auf saprophytische Lebensweise daselbst umgestellte Mikroben finden.
6. Man darf wohl annehmen, daß — wenigstens in gewissen Fällen — das spontane Absterben der Pulpa in Beziehung steht zu einer haematogenen Infektion.
7. Das häufige Auftreten akuter Entzündungserreger in früher abgestorbenen Pulpen ist wahrscheinlich in der Weise zu erklären, wie die Bakterienansiedlungen, welche an einem Locus minoris resistentiae auf dem Blutwege sekundär zustande kommen.

Auch die Arbeit von Frank Haruyuki Ito soll hier kurz erwähnt werden. Im 2. Kapitel derselben beschreibt er die an den Pulpen impaktierter Zähne vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen. Eine Eindringungsmöglichkeit wäre hier entweder durch Karies auf dem Wege über die Dentinröhrchen oder durch die Blutzirkulation gegeben. Untersucht wurden vom Verfasser nur völlig intakte impaktierte Molaren, so daß nur der zweite Weg in Frage kam. Die Entfernung und Präparation der Zähne wurde mit äußerster Sorgfalt vorgenommen, so daß die erzielten Resultate nach dieser Richtung hin wohl als einwandfrei anzusehen sind. Im ganzen wurden zehn Zähne untersucht und dabei achtmal ein positiver Befund erhoben, nämlich sieben Mal der Streptococcus viridans und einmal der Streptococcus pyogenes.

Aus diesen wenigen Beispielen geht also eindeutig hervor, daß sowohl bei Infektionskrankheiten als auch bei Allgemeinerkrankungen im Blute kreisende Bakterien sich in der Zahnpulpa ansiedeln und zur Entzündung derselben führen können. Es ist vielleicht interessant, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß schon verschiedene

Aerzte im Altertum, wie z. B. Hippokrates, einen Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und Zahnkrankheiten kannten oder doch wenigstens ahnten. Diese Erkenntnis setzte sich auch in unserer Zeit mehr und mehr durch, hin und wieder erfolgten auch Mitteilungen, wonach bei gewissen Infektionskrankheiten Pulpatod durch Infektion auf dem Blutwege an äußerlich intakten Zähnen eingetreten sein soll; die erste genauere Veröffentlichung aber, die wir über dieses Thema haben, stammt, wie bereits erwähnt, von Gräff. — Wenn man nämlich den Zahn als vollwertigen und dazu besonders fein aufgebauten Teil des Gesamtorganismus ansieht und sich damit von einer einseitigen Einstellung des Facharztes irgendeines Gebietes loslöst, dann wird eine gleichsinnige Teilnahme dieser oder jener Zahngewebe an krankhaften Störungen der anderen Organe oder die Auswirkung einer Allgemeinerkrankung auf einzelne Bestandteile des Zahnes fast selbstverständlich erscheinen. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß Infektionskrankheiten eine Veränderung der Konstitution des Gesamtorganismus, also auch der Zahngewebe nach sich ziehen. Der konstitutionelle Faktor spielt bei Krankheiten der Zahngewebe und Kiefer — worauf Misch stets hingewiesen hat und wie es auch von Astachoff betont wurde — eine große und bisher nicht genügend beachtete Rolle. Durch diese Veränderung der Konstitution und durch die hierdurch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe erklärt sich die erhöhte Anfälligkeit der Zahngewebe während und nach Ablauf einer solchen Allgemeinerkrankung. Diesen so geschilderten Einflüssen ist also, wie bereits angedeutet, auch die Zahnpulpa im Kampfe gegen die Mikroorganismen unterworfen. Es ist selbstverständlich, daß eine vollkommen gesunde Pulpa diesen Kampf leichter bestehen wird als eine in ihrer Vitalität geschädigte.

Nun findet man in der Literatur auch Fälle von Pulpitis, für deren Entstehung sich die betreffenden Autoren keine Erklärung geben können. Wie es in der Medizin ein alter Sprachgebrauch ist, solche Erkrankungen, welche sich als anscheinend selbständige Erkrankungen entwickeln und deren Entstehungsursache nicht zu ermitteln ist, als essentielle oder idiopathische zu bezeichnen, so pflegte man früher auch in der Zahnheilkunde alle Fälle von Pulpitis, deren Aetiologie unklar resp. unbekannt war, mit dem nichtssagenden Na-

men der „idiopathischen Pulpitis“ zu belegen. Wie schön sich aber auch eine solche Einteilung auf dem Papier ausnimmt, einer ernsteren Kritik vermag sie längst nicht mehr stand zu halten. Denn wenn man sich nicht damit begnügt, in unklaren Fällen von Pulpainfektion die gewöhnliche Aetiologie anzunehmen, sondern gründlich untersucht, so wird man wohl in allen Fällen eine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen einer Pulpitis finden können.

So berichtet beispielsweise Pinkus über drei Fälle von Pulpazerfall an äußerlich intakten Zähnen, von denen er den zweiten Fall seiner Aetiologie nach als völlig ungeklärt bezeichnet, da die von ihm nach allen Richtungen hin ausgedehnte Anamnese vollkommen resultatlos verlief. Liest man jedoch die Krankengeschichte eingehend durch, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß der Pulpazerfall nur auf haematogenem Wege zustandegekommen sein kann.

Einen zweiten Fall unbekannter Aetiologie erwähnt Jul. Parreidt in der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde. Es handelte sich hier um eine Patientin, welcher der dritte obere rechte Molar mit Cu — Amalgam gefüllt wurde. Eine Zementunterlage wurde nicht gelegt, da Parreidt die noch vorhandene Dentinschicht für stark genug erachtete. 4 Monate nach Legen der Füllung kam die Patientin wieder und klagte über heftige Schmerzen an dem betreffenden Zahn. Bei der Untersuchung zeigte sich, daß die große Füllung überall gut anlag und daß sich an der mesialen Seite des Zahnes eine minimale Höhle befand; diese wurde denn auch kunstgerecht gefüllt. Bereits zwei Stunden später kam die Patientin abermals und klagte über Zunahme der Schmerzen. Daraufhin entschloß sich Parreidt, die gesamte Füllung herauszunehmen. Nach dem Herausbohren derselben war jedoch der Schmerz wie weggeblasen, worüber Zahnarzt und Patientin in gleichem Maße verwundert waren. Aus diesem Grunde wurde das Pulpakavum nicht eröffnet und die Pulpa nicht mit Arsenik behandelt, sondern an Stelle des entfernten Cu-Amalgans wurde Hills stopping gelegt. Seitdem traten keinerlei Beschwerden mehr an dem Zahn auf, er konnte noch lange Jahre seine Funktion ungestört ausüben. Daß die Pulpa in dem Zahn noch lebend war und normal funktionierte, ließ sich dadurch leicht beweisen, daß, als sich nach Jahren eine sekundäre Karies bildete, das Exkavieren sehr schmerzhaft war.

Ueber die Ursachen einer Pulpitis, die unter solchen Verhältnissen, wie soeben geschildert, entsteht und wieder verschwindet, etwas bestimmtes auszusagen, dürfte sehr schwer sein. Allgemeinkrankheiten kamen als praedisponierend nicht in Frage. Das einzige, was mir plausibel scheint, ist folgendes: Die große Metallmasse kann im Laufe der vier Monate, wo sie im Zahn war, allmählich die Widerstandsfähigkeit der Pulpa gegen die Schädlichkeit der im Blute sich befindenden Bakterien herabgesetzt haben, die eben wegen der mangelnden Widerstandskraft nach und nach in der Pulpa entzündungserregend wirken konnten. — Es bleibt jetzt nur noch zu erklären, warum die Entzündung sofort verschwand, nachdem die Füllung entfernt worden war. Man kann zur Erklärung dieser eigentümlichen Beobachtung vielleicht annehmen, daß die mechanische Bearbeitung des Zahnes beim Ausbohren der Füllung als Reiz gewirkt hat, der eine lebhaftere Zirkulation herbeiführte, und daß durch diese die Bakterien zum Teil oder ganz wieder aus der Pulpa haben fortgeführt werden können.

Ein weiterer eigentümlicher Fall wurde ebenfalls von Parreidt beschrieben. Im Jahre 1889 füllte er einem Patienten den ersten Praemolaren oben links mit Zement. Der Zahn hatte sich mit dieser Füllung fünf Jahre gut gehalten. Nach Ablauf dieser Zeit kam nun der Patient wieder zu ihm mit der Klage, daß der Zahn seit drei Wochen schmerze. Dieser fühlte sich etwas gelockert an, das Zahnfleisch sah livid aus und war geschwollen. Druck auf den Zahn vermehrte den Schmerz, ebenso Druck auf die Alveole. Es lag offenbar eine Periodontitis vor und Parreidt vermutete, daß unter der Füllung die Pulpa abgestorben wäre und dadurch die Periodontitis entstanden sei. Demgemäß machte er sich daran, die Füllung auszubohren und die tote Pulpa zu entfernen. Beim Aufbohren fand er jedoch die Pulpa noch lebend, so daß Arsenik gelegt werden mußte. Darauf erfolgte Besserung der Periodontitis; der Zahn wurde wieder gefüllt und tat noch lange seine Dienste.

In diesem Falle kann man dieselbe Ursache annehmen, wie ich sie im vorigen als plausibel angeführt habe. Die Pulpa mag im Laufe der Jahre unter dem Einfluß des Zements in ihrer Widerstandskraft gegen entzündungserregende Mikroorganismen geschwächt worden sein. In der Pulpa ist dann eine Entzündung entstanden, die sub-

acut verlaufen sein mag und deshalb nicht zur Behandlung gekommen ist. Die Entzündung hat sich aber allmählich von der Pulpa aus auf die Wurzelhaut fortgesetzt. Da die Periodontitis secundär war, so heilte sie bald, nachdem die Pulpa als primärer Entzündungsherd geätzt und entfernt worden war.

Die Zahl der Fälle, wo die betreffenden Autoren für die Aetiologie der Pulpitis sich keine Erklärung zu geben wußten und wo eine Infektion auf dem Blutwege mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen ist, ließe sich natürlich noch vermehren, doch glaube ich, daß die hier angeführten Beispiele genügen, um den Verdacht auf eine haematogene Infektionsmöglichkeit auch in derartigen Fällen zu lenken.

Die Frage, ob es haematogene Infektionen, sei es Pulpitiden oder auch Periodontitiden, gibt, wird immer noch von zahlreichen Autoren, wie Partsch, Williger, Mayrhofer angezweifelt. Diese nehmen an, daß eine solche Infektion dadurch zustande komme, daß Mikroorganismen durch Spalten des Schmelzes bis an das Dentin gelangen und dann in den Dentinkanälchen bis zur Pulpa weiterwandern. Für die Entstehung solcher, für das bloße Auge nicht sichtbarer Schmelzsprünge ließen sich verschiedene Möglichkeiten anführen.

In diesem Zusammenhang halte ich es für wichtig, darauf hinzuweisen, daß durch ein Trauma (auch kleine Insulte, z. B. Kauakt oder zeitlich weit zurückliegende Traumen) Pulpahaematome erzeugt werden können (mikroskopischer Beweis von Williger in 2 Fällen!), welche durch ihren Druck die Gefäße verschließen. Da sich ein Kollateralkreislauf in einer Pulpa nicht bilden kann, muß der peripher vom Erguß gelegene Abschnitt absterben. An einen solchen Pulpentod muß daher auch bei einer Zirkulationsstörung oder Allgemeinerkrankung differentialdiagnostisch gedacht werden.

Am Ende meiner Arbeit glaube ich jedoch an Hand einiger histologischer Befunde zusammenfassend sagen zu können, daß die Frage: „Gibt es eine haematogene Pulpitis?“ unbedingt zu bejahen ist. Zwangsläufig ergeben sich dann aus dem Gesagten folgende Tatsachen:

1. An intakten, kariesfreien Zähnen kann es gelegentlich zu einer Entzündung des Zahnmarks und ihren Folgekrankheiten kom-

men, ohne daß es in aetiologischer Hinsicht eine genügende Erklärung dafür gab.

2. Klinische Beobachtungen ließen in diesen nicht gerade häufigen Fällen den Verdacht aufkommen, daß die Pulpainfektion auf dem Blutwege erfolgt sein kann.
3. Histologisch konnte an mehreren Zähnen Entzündungen der Pulpa nachgewiesen werden, bei denen die Infektion nur auf dem Blutwege erfolgt sein kann und die Pulpitis demnach als metastatische Entzündung aufgefaßt werden muß.
4. Hinweise in der Literatur legen die Vermutung nahe, daß Pulpitis und Periodontitis an intakten Zähnen, wenn auch in seltenen Fällen als Krankheitssymptome — vielleicht sogar als Frühsymptome — bei Sepsis und Agranulozytose auftreten.

Es wäre jedoch verfehlt, aus den angeführten Befunden weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Sie beweisen aber einwandfrei, daß gelegentlich auf haematogenem Wege eine Pulpitis hervorgerufen werden kann.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Münch, für die gütige Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung, die er mir während der Bearbeitung desselben zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Adrion: Gibt es eine haematogene Pulpitis? Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1931.

— Gibt es eine haematogene Pulpitis? Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1930.

Behnke: Odontalgie infolge syphilitischer Infektion. Wiener zahnärztliche Monatsschrift 1900.

Beretta, Arturo: Eindringen von Mikroben in die Zahnpulpa auf dem Blutwege. Deutsche Monatsschr. f. Zhk. 1927.

Bockund Wiede: Folia Haematologica 1930 Bd. 42 Heft 1.

Andrew Mc. Donagh: Bakterien in lebenden Pulpen menschlicher Zähne. Zahnärztl. Rundschau 1928.

Euler: Ueber die bei inneren Erkrankungen vorkommenden Zahnkrankheiten und ihre Behandlung. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde. 1916.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne — Die Zahnzulpa bei Allgemeinerkrankungen.

Fischer und Landois: Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit bes. Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde.

Siegfried Gräff: Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1922.

Götz Raimund: Reflektorische Pulpenschmerzen bei Kiefererkrankungen und Allgemeinleiden, nebst ihrer Therapie. Inaugural-Dissertation. München 1931.

Hartwig: Beitrag zur Frage der sog. idiopathischen Pulpitis. Wiener Zahnärztl. Monatsschrift 1900.

His: Ein Fall tödlich verlaufener Sepsis im Anschluß an zahnärztliche Behandlung. Zahnärztl. Rdsch. 1913.

Konrad Emil: Die Beziehungen von Allgemeinerkrankungen zur Zahnpulpa. Inaugural-Dissertation, Göttingen 1924.

Leger-Dorez: Ueber Zahnschmerzen im Gefolge der Influenza. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1900.

Mayrhofer: Lehrbuch der Zahnkrankheiten.

Misch: Die Fortschritte der Zahnheilkunde.

— Die Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Max Meyer: Haematogene Periodontitis bezw. Ostitis. Deutsche zahnärztl. Wochenschrift 1931.

Jul. Pareidt: Pulpitis aus unbekannter Ursache. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1900.

Pinkus: Drei Fälle von Pulpazerfall an äußerlich intakten Zähnen. Zahnärztl. Rundschau 1930.

Schultz: Die Beziehungen des Blutbildes zu Erkrankungen der Mundhöhle mit besonderer Berücksichtigung des Zahnfleisches. Zahnärztliche Rundschau 1928.

Stäger Gisela: Ueber Zahnschmerzen, welche nicht durch kariöse Zähne veranlaßt sind. Inaugural-Dissertation, Tübingen 1923.

Lebenslauf.

Am 24. Januar 1909 wurde ich, Karl Löhlein, als dritter Sohn des Zollfinanzrates Gregor Löhlein und seiner Ehefrau Maria, geb. Popp, zu Würzburg geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule daselbst, trat ich an das Humanistische Gymnasium Münnerstadt über, woselbst ich am 29. März 1928 die Reifeprüfung ablegte. Hierauf widmete ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Würzburg. Hier bestand ich auch das zahnärztliche Vorexamen am 7. November 1929 und das zahnärztliche Staatsexamen am 16. Dezember 1931.

Karl Löhlein.